

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE ^{N^o} 343

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 12 juillet 1898, à 1 heure

Par D. BRATIANO

Né à Bucarest le 18 août 1871

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ETUDE

SUR

L'ATROPHIE MUSCULAIRE
DANS L'HÉMIPLÉGIE

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. REMY, professeur.
LETULLE et WEISS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

513

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1898

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 12 juillet 1898, à 1 heure

Par D. BRATIANO

Né à Bucarest le 18 août 1871

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ETUDE

SUR

L'ATROPHIE MUSCULAIRE
DANS L'HÉMIPLÉGIE

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : { MM. REMY, professeur.
 { LETULLE et WEISS, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties
de l'enseignement médical.*



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

15, Rue Racine, 15

—
1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHEL.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{	HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	{	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants.		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.		JOFFROY.
Clinique chirurgicale.	{	FOURNIER.
		RAYMOND.
Clinique des maladies des voies urinaires.		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.		BERGER.
Clinique d'accouchements.	{	DUPLAY.
		LE DENTU
		GUYON.
		PANAS.
		N.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARBIN	HEIM	ques.	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	RÉTTERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON ÉMINENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Médecin de la Salpêtrière.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON COUSIN

GEORGES BRATIANO



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE
SUR
L'ATROPHIE MUSCULAIRE
DANS L'HÉMIPLÉGIE

INTRODUCTION

Pendant les années que nous avons passées dans les hôpitaux de Paris, nous avons toujours trouvé auprès des maîtres qui ont bien voulu nous accepter comme élève, l'accueil le plus favorable et la sympathie la plus bienveillante. Nous sommes heureux aujourd'hui de pouvoir les remercier publiquement et de les assurer de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le docteur J. Lucas-Championnière nous a initié à l'étude des affections chirurgicales et dans des avis dont nous n'oublierons jamais la haute portée nous a montré le soin et la méthode qu'il faut toujours apporter dans

l'examen des malades. C'est dans son service que nous avons appris à connaître toute l'importance qu'il convient d'attacher à l'antisepsie systématique et intelligemment appliquée.

Notre éducation chirurgicale s'est continuée sous la savante direction de M. le professeur Berger. Son enseignement fécond en applications pratiques, est toujours présent à notre mémoire. Nous le prions d'accepter nos respectueux remerciements.

Monsieur le docteur Gingeot a été notre premier guide dans l'examen clinique des maladies médicales. Sa longue pratique nous a permis de recueillir le fruit de ses observations sagaces et de ses remarques puisées au lit du malade. Sa profonde connaissance, en particulier, des applications thérapeutiques nous a été dans la suite d'un grand secours et particulièrement profitable.

A l'Hôtel-Dieu, nous avons eu la bonne fortune de suivre la visite du docteur Lancereaux. Nous avons appris par son exemple, à ne rien négliger des moindres faits qui peuvent éclairer le diagnostic parfois si délicat des maladies internes.

Nous nous rappellerons toujours avec une profonde gratitude, tout ce que devons à la science de M. le professeur Dieulafoy ; nous sommes resté sous le charme de sa parole et nous nous souvenons toujours de la facilité avec

laquelle il parvenait à éclairer les questions les plus ardues et les plus compliquées.

C'est en qualité d'externe que nous avons été attaché au service de M. le professeur Duplay ; nous avons goûté, pendant tout le temps que nous avons passé auprès de lui l'attrait de son haut enseignement. Sa clinique si active de l'Hôtel-Dieu nous a mis à même de profiter des cas nombreux qui se sont présentés.

M. le Dr Gouraud dont nous avons été l'externe nous a enseigné la recherche et la reconnaissance de tous les minutieux détails dans l'examen des malades : recherche et reconnaissance que peuvent seules donner l'habitude d'une longue pratique et d'une ancienne carrière. Son aménité et la sympathie qu'il sait inspirer nous a fait paraître trop courts les moments que nous avons passés sous sa direction.

Nous avons abordé pendant notre externat, avec M. le Dr Brissaud, l'étude des maladies nerveuses. Grâce à lui nous avons pu nous familiariser avec les difficultés inhérentes à ces maladies. Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.

A la Salpêtrière, notre éminent maître, M. le professeur Raymond, nous a toujours témoigné, pendant l'année d'externat que nous avons passée avec lui, une bienveillance amicale et un intérêt qui ne se sont jamais démentis. Il nous a appris à vaincre dans la recherche des mala-

dies nerveuses, les difficultés qui s'attachent souvent à l'établissement d'un diagnostic ferme et raisonné ; nous ne saurions trop lui en témoigner notre gratitude. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail. Il a mis le comble à son amabilité en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : nous le prions d'accepter pour ce nouveau témoignage de sympathie l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Pendant notre stage d'accouchement nous avons trouvé dans M. le professeur Pinard un maître plein de sollicitude. Nous avons profité largement de sa profonde érudition et nous n'oublierons jamais tout ce dont nous lui sommes redevable.

Nous avons contracté une dette particulière de reconnaissance envers M. le D^r Souques, qui n'a jamais cessé de nous témoigner une grande amitié et dont les précieux avis nous ont toujours été acquis, chaque fois que nous avons eu recours à son savoir et à son amabilité inépuisable.

DIVISION DU TRAVAIL .

Notre travail comprendra cinq parties :

La première, sera consacrée à l'étude de l'historique de la question.

Dans *la deuxième*, nous étudierons l'anatomie pathologique. Cette deuxième partie comprendra cinq chapitres. Dans *le premier*, nous indiquerons rapidement les lésions du cerveau ; *le deuxième* sera consacré aux altérations de la moëlle, nous nous occuperons d'abord des altérations des faisceaux blancs et ensuite de celles de la substance grise ; *le troisième* comprendra les modifications que peuvent subir les nerfs ; dans *le quatrième*, nous passerons en revue les lésions musculaires, enfin dans *le cinquième*, nous indiquerons les altérations articulaires.

Dans *la troisième partie*, nous ferons un aperçu clinique des atrophies musculaires des hémiplégiques.

La quatrième partie sera consacrée à la question si intéressante de la pathogénie de ces

atrophies, elle comprendra trois chapitres. Dans *le premier* nous indiquerons les théories spinales, *le deuxième* s'occupera des théories cérébrales, dans *le troisième* nous indiquerons les théories périphériques, en exposant à la fin de ce chapitre les théories qui concilient entre elles plusieurs des autres pathogénies.

La cinquième partie comprendra les conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

Les atrophies musculaires survenues au cours d'une hémiplegie, tout en restant une complication sont très fréquentes. Le silence des auteurs classiques à leur égard ne s'explique qu'en supposant qu'ils mettaient sur le compte de l'amaigrissement, de l'amincissement dû à l'inactivité musculaire, les atrophies qu'ils observaient dans le cours d'une hémiplegie. En effet ils ne faisaient pas de différence entre la diminution de volume qui frappe les masses musculaires d'un membre, ou d'un segment de membre, à la suite d'une inactivité prolongée ; et les atrophies qui surviennent trop rapidement pour qu'on puisse les mettre sur le compte de cette inactivité.

Dans les livres classiques, dans les traités spéciaux relatifs aux affections nerveuses, il n'est pas question des atrophies musculaires chez les hémiplegiques. Hasse, Rosenthal,

Hammond (1), etc, n'en font pas mention. Türk, dans son travail, « sur les maladies secondaires des faisceaux de la moelle et de leurs relations avec le cerveau » (2) ne parle pas des atrophies musculaires chez les hémiplegiques, en outre il dit ne jamais avoir trouvé la substance grise altérée dans les dégénération secondaires de la moelle. Quelques années auparavant, en 1866 (3), M. Bouchard signalait le même fait : « la substance grise a toujours été trouvée intacte » dans les altérations secondaires de la moelle Romberg et Todd sont parmi les premiers auteurs qui parlent des atrophies chez les hémiplegiques (4). Dans son *Traité des maladies du système nerveux* Romberg signale en 1850 le fait d'un hémiplegique qui présentait une atrophie des muscles de l'épaule. Todd admet quatre états différents des muscles dans les membres paralysés et en parlant des muscles de la deuxième classe de sa division, il ajoute : « Les membres *s'atrophient rapidement* etc. » ; et plus loin au sujet des muscles de la troisième catégorie : «... dans cet état les muscles sont altérés, atrophiés, bien que tendus comme des

1. *Secondary degeneration is only found in the white substance, the gray being always unaffected* ».

2. *Sitzungsber. d. math. naturwissenschaftl. klasse d. kgl Académie. Wien, 1851.*

3. *Archives générales de médecine, 1866.*

4. *Clinical lectures on paralysis. Lond. 1856.*

cordes... ». En 1863 M. Cornil publie, dans la *Gazette médicale* et dans les *Mémoires de la société de biologie*, le résultat de sept autopsies ; il avait trouvé les muscles atrophiés, et l'atrophie était surtout marquée aux muscles de l'avant-bras, aux muscles de l'éminence thénar et hypothénar, et aux muscles interosseux.

L'année suivante, M. Bouchard communique à la *Soc. Biolog.*, l'observation d'une hémiplégique. On trouva à l'autopsie une atrophie musculaire des plus manifestes.

Leyden dans son *Traité clinique des maladies de la moelle épinière* n'a qu'un court passage relatif à l'atrophie des cornes antérieures, il conclut : « il est de règle que la substance grise reste intacte ». Dans une autre circonstance (1), il publie une observation où il constate non seulement une atrophie marquée des membres inférieurs, mais aussi une lésion de la corne grise antérieure.

M. Hallopeau (2) mentionne à plusieurs reprises la propagation de la sclérose latérale descendante, à la substance grise : « L'apparition d'atrophies musculaires permet d'affirmer que la sclérose a provoqué l'atrophie des cornes antérieures de la moelle ou des racines correspondantes. »

Un peu plus tard, Charcot observe, avec

1. *Vestphal's, arch. f. psychiatrie* 1875, p. 293.

2. *Arch. gén. de Médecine*. 1871-1872, p. 74.

Pierret, un cas du même genre, et fait les réflexions suivantes (1) : « Il peut arriver que la lésion se répande au-delà des limites qui lui sont d'habitude assignées dans les faisceaux latéraux et envahisse dans la moelle des territoires voisins, les cornes de substance grise par exemple ; on comprend qu'en pareil cas, d'importantes modifications peuvent survenir dans le tableau symptomatique ; c'est ainsi que les muscles des membres paralysés, qui d'ordinaire, dans l'hémiplégie permanente, conservent pendant quelque temps leur texture normale et ne s'amaigrissent qu'à la longue, subissent dans certains cas une atrophie dégénérative plus ou moins rapide, en même temps que la rigidité déterminée par la contracture, fait place de nouveau à la flaccidité. »

Le premier document complet qu'on ait à ce sujet, est l'observation avec autopsie, due à Charcot, observation qui est rapportée dans la thèse inaugurale de Carrieu (2). Peu de temps après, M. Brissaud, dans un remarquable travail d'ensemble (3), fait l'histoire complète des atrophies qui nous occupent. Depuis, les cas du même genre se multiplient et les observations publiées, tant en France qu'à l'étranger deviennent de plus en plus nombreuses. Du reste

1. *Leçons sur les localisations cérébrales*, p. 163.

2. Montpellier, 1876.

3. *Revue de Méd. et Chir.*, 1879, p. 616.

Charcot entrevoyait que le jour où l'attention des auteurs serait mise en éveil ; ces cas deviendraient bien plus communs.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur le passé de cette question, on se rend compte que les atrophies musculaires chez les hémiplegiques ont passé par des phases bien différentes. Totalement ignorées, ou bien passées sous silence, par les anciens auteurs, on ne commence à les signaler que vers le milieu de ce siècle, en les considérant comme des complications exceptionnelles survenues au cours d'une hémiplegie. Leur présence et leur fréquence suivent une marche progressivement croissante, si bien que dans un des derniers travaux parus à ce sujet, M. Gilles de la Tourette (1) s'exprime ainsi : « ... L'amyotrophie est donc constante, lorsque l'hémiplegie est abandonnée à elle-même... »

1. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 288.

DEUXIÈME PARTIE

Le cadre restreint de cet ouvrage ne nous permet pas de nous occuper de l'anatomie pathologique de l'hémiplégie en général.

Pour la clarté de l'exposition nous ne ferons donc que mentionner rapidement les différentes altérations des appareils, des organes et des tissus dans le cours d'une hémiplégie ; en insistant davantage sur celles de ces altérations à la connaissance desquelles nous aurons recours pour pouvoir exposer et discuter les différentes théories qui ont été émises sur la pathogénie des atrophies qui nous occupent.

Cerveau. — Toute altération du faisceau excito-moteur en un point quelconque de son trajet intra-cérébral, interceptant la conductibilité motrice pour une moitié du corps, donne naissance au syndrome hémiplégie.

Le siège de la lésion, que ce soit une hémorrhagie, un ramollissement, une tumeur, etc. peut donc être variable. La lésion peut occuper les circonvolutions corticales péri-rolandiques, le lobule paracentral, les faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale, ou la capsule interne, et plus loin la région moyenne de l'étage inférieur de la protubérance et les pyramides antérieures du bulbe. Nous ne décrirons pas les altérations que subissent les éléments nerveux de l'encéphale, ni les différentes causes qui peuvent les produire, cela ne rentre pas dans le cadre de notre ouvrage.

Moelle. — Les lésions de la moelle nous arrêteront plus longuement. La moelle a été trouvée très diversement altérée dans les différentes autopsies qui ont été publiées à ce sujet. La lésion qu'on rencontre presque constamment dans la substance blanche, est la dégénération descendante du faisceau pyramidal direct et croisé. Cette sclérose pyramidale, qui au point de vue microscopique ressemble aux scléroses en général, présente au point de vue de son évolution cette particularité, bien mise en évidence par Homen, que c'est par le cylindre-axe que commence la lésion, c'est lui qui subit les premières atteintes. La myéline est altérée après, et ce n'est que par suite des changements survenus dans les conditions de sa nutrition que la névroglie prolifère, quand les tubes ont disparu.

Quelle est l'époque à laquelle apparaît la sclérose des faisceaux pyramidaux, après le début de la lésion cérébrale? Les chiffres donnés par les différents auteurs sont assez concordants : ainsi Todd donne 15 à 20 jours ; pour Charcot il faut au moins 14 à 15 jours, mais sa moyenne est de 2 ou 3 mois ; dans le courant du 2^e mois pour M. Bouchard, enfin Barth (1) croit qu'il faut 6 semaines au moins ; sa moyenne est 2-3 mois. Ces chiffres qui paraissent un peu forts sont en effet nécessaires pour que les cordons pyramidaux de la moelle soient sclérosés ; mais avant que cette sclérose soit achevée, dans le laps de temps qui s'écoule entre le début de la lésion cérébrale et la destruction plus ou moins complète des faisceaux latéraux, les fibres nerveuses de ces faisceaux ont dû certainement subir des troubles de nutrition, troubles qui peuvent échapper aux investigations cliniques ou histologiques. Pourtant d'après M. Bouchard, 6 jours après la lésion centrale, on peut trouver des modifications histologiques dans les fibres nerveuses de la moelle. Schiefferdecker (2) dans ses expériences sur des chiens, a trouvé ces mêmes modifications à partir du 14^e jour. Dans leurs expériences physiologiques sur des animaux, MM. Albertoni et Micheli (3) d'une part, Pitres

1. *Archiv. d'Heilkunde*, T. X 1869.

2. *Virchow's Archiv.* 1876.

3. *Lo Sperimentale* 1876 p. 37.

et Frank d'autre part, donnent les premiers : 6-12 jours, les seconds : 4 jours.

Les conclusions que nous croyons pouvoir tirer des faits que nous venons de signaler, sont les suivantes : il faut un temps relativement long, 2 à 3 mois, pour que la sclérose envahisse les cordons pyramidaux de la moelle ; mais avant que cette sclérose soit devenue très manifeste et qu'elle ait détruit en grande partie les cordons latéraux, les fibres nerveuses subissent des altérations, qui si elles échappent le plus souvent à nos moyens d'investigation, pourraient devenir manifestes dans d'autres cas, dès la première semaine, par des modifications histologiques.

Nous avons trouvé deux observations dans lesquelles les faisceaux blancs latéraux de la moelle ont été trouvés sains à l'autopsie. Ce sont les observations de Leyden et de Eisenlohr (V. obs.).

Pour terminer cet aperçu des lésions des cordons pyramidaux, disons que le processus dégénératif semble être à la fois atrophique et inflammatoire. Atrophique au début, il devient inflammatoire quand la névroglie commence à proliférer.

La substance grise de la moelle est fréquemment atteinte chez les hémiplegiques présentant des amyotrophies. Les lésions siègent presque toujours dans la corne antérieure. Pourtant Fürstner et Knoblauch ont trouvé dans les dé-

génération secondaires de la moelle, une légère atrophie de la corne latérale, presque constante. Les altérations de la corne grise antérieure sont très variables comme étendue et comme intensité. Parfois la corne est à peine touchée, son atrophie est minime, les cellules n'ont pas diminué de nombre, elles ont à peine diminué de volume. D'autres fois au contraire la lésion est excessivement intense : la corne atrophiée en masse a presque disparu, les rares cellules ganglionnaires qui restent encore sont atrophées, ratatinées, et n'ont plus de prolongements. Entre ces deux cas extrêmes, on peut trouver tous les états intermédiaires.

Le plus souvent, le maximum d'intensité de ces lésions siège à la région cervicale.

Il existe toujours, que les altérations de la substance grise soient à peine ébauchées ou qu'elles soient très étendues, une bandelette de substance blanche intacte, qui sépare les faisceaux blancs dégénérés, de la substance grise.

En même temps que les cellules subissent ces altérations profondes, la névroglie prolifère.

Charcot, le premier signale les relations qui existent entre les atrophies musculaires des hémiplegiques et les lésions des grandes cellules des cornes antérieures, et décrit ces lésions. Bientôt de nombreuses observations vinrent confirmer ces faits. MM. Hallopeau, Joffroy et Achard, Brissaud, Leyden, Pitres, publièrent de

nombreux cas, où les lésions des cornes antérieures étaient manifestes.

Cependant les altérations de la corne grise antérieure peuvent manquer chez certains hémiplésiques atteints d'atrophie musculaire. Le premier cas de ce genre est dû à M. Babinski (1). Il s'agissait d'une hémiplégique, qui bien qu'atteinte d'une atrophie très prononcée des muscles de la main, ne présenta pas à l'autopsie de lésion appréciable des cornes antérieures. Les observations du même genre se multiplièrent. MM. Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Roth et Muratoff, L. Darkschewitsch, Déjerine, rapportèrent des faits semblables, si bien qu'à la théorie qui faisait toujours dépendre l'atrophie musculaire d'une altération des grandes cellules des cornes antérieures, et qui seule avait cours avant la publication de ces observations, on opposa la théorie cérébrale, en accordant une action trophique sur les muscles, à certains territoires du cerveau.

En résumé les lésions de la substance grise médullaires varient d'intensité depuis l'intégrité de la corne antérieure jusqu'à son atrophie complète, en passant par tous les degrés.

Les racines antérieures ont été trouvées indemnes dans les observations que nous avons consultées.

1. *Soc. de Biol.* 1886.

Nerfs. — Les altérations des nerfs des membres paralysés s'observent assez fréquemment. En 1864, M. Bouchard publie une observation dans laquelle nous trouvons que les nerfs des membres du côté paralysé étaient augmentés de volume

Cette augmentation était due à une hypertrophie du tissu conjonctif interposé aux tubes. L'année précédente, M. Cornil avait publié (1) le résultat de sept autopsies, il résume ainsi les altérations qu'il avait remarquées: « Hypertrophie et hyperplasie du tissu conjonctif dans le névrième, le périnèvre et les faisceaux primitifs du côté malade, avec conservation parfaite de la structure des tubes nerveux eux-mêmes. » On trouve, mentionnés à plusieurs reprises, des faits du même genre dans différentes observations : sclérose péri-fasciculaire et intra-fasciculaire des troncs nerveux des membres du côté paralysé.

Naturellement nous ne parlons que des cas d'hémiplégiques ayant présenté des atrophies musculaires.

Les nerfs intra-musculaires des muscles en voie d'atrophie peuvent être le siège de névrites. Dans quatre observations que rapporte M. Déjerine (2), les nerfs musculaires de la région thénar présentaient des névrites très intenses

1. Mém. Soc. Biol. 1863, p. 107 et *Gazette Méd.* Paris, 1863, p. 155.

2. Soc. Biol. 1889 p. 523.

Ces névrites diminuaient d'intensité de la périphérie au centre.

Muscles. — Les modifications que subissent les muscles des hémiplegiques, en s'atrophiant sont celles d'une atrophie simple. Il est exceptionnel en effet de trouver la réaction de dégénérescence.

Les muscles atrophiés sont d'une coloration pâle ou jaune rougeâtre et légèrement friables. La striation transversale finit souvent par disparaître, les noyaux se multiplient entre les faisceaux primitifs, et ces faisceaux présentent des granulations graisseuses. Souvent le muscle atrophié est remplacé par une masse graisseuse se limitant à la place occupée par le muscle.

L'atrophie frappe bien plus fréquemment le membre supérieur que le membre inférieur, elle est exceptionnelle aux muscles du tronc. Dans le segment supérieur, ses lieux d'élection sont les petits muscles de la main et les muscles de l'épaule. Selon la remarque de M. Gilles de la Tourette, c'est une atrophie en territoire.

Dans une observation qui nous a été communiquée par M. Raymond et que nous publions plus loin, à côté d'une atrophie des muscles de l'épaule, le malade présentait une héli-atrophie linguale. Il nous semble que c'est le seul cas de ce genre qui ait été publié.

Signalons enfin le cas d'un malade de M. Ni-

colle (1), qui avait une hémiplegie gauche. A l'autopsie on trouva en plus des altérations des centres nerveux, une dégénérescence amyloïde du cœur.

Nous dirons quelques mots des lésions osseuses qui peuvent se présenter concurremment avec une atrophie musculaire chez les hémiplegiques. La fréquence de ces altérations fut signalée par M. Debove (2) qui en publia plusieurs cas. Dans une observation de MM. Joffroy et Achard, que nous rapportons à la fin de ce travail, nous avons trouvé la mention de modifications manifestes survenues dans les os du membre supérieur paralysé. Ces modifications consistent dans une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des canaux de Havers, sans que la constitution du tissu lui-même ait varié. En un mot s'il agit d'une ostéoporose.

Articulations. — Les articulations de la moitié paralysée du corps sont souvent, chez les hémiplegiques, le siège d'arthropathies douloureuses. Comme pour les atrophies, le membre supérieur est bien plus fréquemment atteint par ces arthropathies que le membre inférieur.

La synoviale, dans ces cas, présente une congestion notable, avec végétations fibroïdes, elle est épaissie, boursoufflée, et forme un bourrelet saillant autour des surfaces articulaires. L'épan-

1. *Bul. Soc. anat.*, 1887, p. 651.

2. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1881, p. 251.

chement n'atteint jamais de grandes proportions, et le liquide qu'on y trouve est transparent et peu visqueux. Les cartilages paraissent normaux. L'ankylose peut s'emparer des articulations malades, et parfois cette ankylose peut devenir complète.

TROISIÈME PARTIE

Nous consacrons cette partie à l'étude clinique de la question, en commençant cette étude par l'époque à laquelle se montre l'atrophie.

En laissant de côté les amaigrissements qui surviennent à la longue dans les membres paralysés des hémiplegiques, nous croyons qu'il faut, ou bien accorder des limites très étendues au début de l'amyotrophie, ou bien distinguer les atrophies très précoces qui surviennent quelques jours après le commencement de l'hémiplégie ; des atrophies un peu plus tardives qui ne surviennent que plusieurs mois après. En effet, selon les cas de certains observateurs, l'atrophie a débuté dans les jours qui ont suivi l'établissement de l'hémiplégie.

Les faits de Borgherini (1), Gliky (2), Burresi (3), Patella (4), Quincke (5), confirment cette manière de voir.

1. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1889, p. 371.

2. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1865, T. XVI, p. 463.

3. *Lo Sperimentale* 1877, p. 248.

4. *Clinique de Luzzatto. Padova* 1886, p. 82.

5. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1888, T. XLII. Cahier 5.

A côté de ces cas nous en trouvons d'autres très nombreux, où l'atrophie s'est montrée bien plus tardivement.

M. Brissaud croit que le retour de l'hémiplégie avec contracture à l'état d'hémiplégie flasque, s'accompagne toujours d'un certain degré d'atrophie musculaire. D'après Borgherini l'atrophie musculaire survient en moyenne 3 à 4 semaines après l'hémiplégie.

Du reste l'appréciation de ces faits est assez difficile. Le plus souvent on ne regarde qu'à de rares intervalles les membres impuissants, d'autre part on n'a pas toujours l'occasion d'observer les hémiplégiques dès le début de l'accident, et, enfin, les malades eux-mêmes ne sont pas frappés, comme cela arriverait en toute autre circonstance, par l'amaigrissement qui survient dans leurs membres paralysés.

L'atrophie s'accompagne très souvent, toujours d'après M. Gilles de la Tourette, d'arthropathies des articulations voisines. C'est à ces arthropathies que les hémiplégiques doivent le plus souvent, d'après le même auteur, les douleurs dont leurs membres sont le siège. Le fait est que l'atrophie musculaire est souvent précédée ou accompagnée d'élancements douloureux, parfois très pénibles, et qui occupent les régions qui vont s'atrophier.

Le membre supérieur est le lieu de prédilection des atrophies, et sur ce membre les mus-

cles de l'épaule et ceux de la main sont le plus fréquemment atteints.

L'atrophie n'envahit que rarement le membre inférieur. Sur 32 cas d'hémiplégie que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous n'avons trouvé que 2 fois les muscles de la cuisse atrophiés, et encore dans les deux cas il n'y avait que 2 centimètres de différence. Ces constatations confirment la manière de voir de M. Gilles de la Tourette : les malades immobilisent forcément leur membre supérieur contracturé, tandis qu'ils peuvent encore se servir, tant soit peu, pour marcher, de leur membre inférieur. Cette légère mobilisation empêche la formation d'arthrites dans le membre inférieur et conséquemment l'apparition de l'atrophie.

Ce même auteur, a du reste bien mis en évidence que cette atrophie est une atrophie en territoire et non une atrophie généralisée, elle frappe dans une même région certains muscles en respectant d'autres muscles voisins. Et les muscles frappés appartiennent au territoire trophique de l'articulation.

Parfois la région atrophiée n'a pas changé de volume, cela tient au fait que les muscles atrophiés ont été remplacés par une masse adipeuse qui n'occupe que l'emplacement du muscle qu'elle remplace et qui, d'ailleurs, n'a aucune tendance à la généralisation. C'est pourquoi il ne suffit pas de se contenter de l'inspection d'une

région pour affirmer qu'il y a ou non atrophie, mais il faut avoir recours à la palpation et à l'examen électrique. A ce dernier point de vue on ne trouve presque jamais la réaction de dégénérescence, il y a le plus souvent une diminution qualitative et quantitative de l'excitabilité électrique.

La plupart des auteurs sont d'accord à reconnaître que c'est surtout chez les jeunes sujets hémiplegiques que l'atrophie se montre. Nos observations n'ont porté, pour la plupart, que sur des femmes âgées, que nous avons eu l'occasion d'examiner, à quelques exceptions près, dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière, de sorte que nous ne pouvons pas faire de statistique quant à l'âge, pourtant, sur 32 cas, nous avons rencontré six fois des atrophies manifestes. De sorte que si l'atrophie musculaire est très fréquente chez les sujets jeunes, nous croyons qu'elle n'est pas excessivement rare chez les personnes âgées.

La fréquence de ces atrophies est, d'après Schafer, de 60 0/0 ; sur 20 hémiplegiques il avait trouvé 12 fois des atrophies. Sur les 20 malades de M. Gilles de la Tourette il y en avait 17 ayant des atrophies.

Le sexe des malades ne joue pas un grand rôle, à notre avis, et on rencontre aussi bien chez des hommes que chez des femmes, des atrophies musculaires survenues au cours d'une

hémiplégie. Les atrophies n'atteignent pas le plus souvent un degré très prononcé. Les différences qu'on rencontre le plus fréquemment varient entre 2 et 4 centimètres.

On peut observer des troubles trophiques, du côté de la peau, des poils, des ongles, etc., mais ces faits n'ont rien de bien saillant, de même on n'a rien noté de remarquable au point de vue des troubles vaso-moteurs et des troubles de la sensibilité.

Au point de vue du pronostic, une atrophie survenant dans le cours d'une hémiplégie est une complication fâcheuse, non seulement du fait de l'atrophie plus ou moins complète de certaines masses musculaires, mais aussi au point de vue fonctionnel. En effet, comme le plus souvent au moment où l'atrophie commence, la contracture est remplacée par la flaccidité, le membre contracturé, et surtout l'inférieur, peut rendre encore de légers services et notamment pour la marche, tandis qu'un membre flasque, qui pend inerte le long du corps est absolument inutile, et confine, le plus souvent, le malade au lit.

Comme prophylaxie de ces atrophies nous mentionnerons la mobilisation, préconisée par M. Gilles de la Tourette, et qui semble devoir rendre de réels services.

QUATRIÈME PARTIE

Cette partie de ce travail sera consacrée à la pathogénie des atrophies musculaires survenues au cours d'une hémiplégie. Après avoir exposé les différentes théories qui ont été émises à ce sujet, nous dirons de quelle façon nous croyons pouvoir envisager les phénomènes en nous rattachant à la théorie qui nous paraît le mieux expliquer cette manière de voir.

Les lésions trouvées à l'autopsie, ayant des sièges variables, les théories pathogéniques qui en découlent peuvent se diviser en trois grandes classes : cérébrales, spinales ou périphériques.

Pathogénie spinale. — Charcot est le premier auteur qui ayant constaté une lésion des cornes grises antérieures, formula une théorie pathogénique de ces amyotrophies. Pour lui, l'altération des cellules ganglionnaires de la moelle était nécessaire pour que l'atrophie se produise et cette lésion de la corne antérieure était une conséquence de la dégénération secon-

daire du faisceau pyramidal. Dans ses leçons sur les localisations cérébrales, il dit qu'à un moment donné la sclérose latérale de la moelle peut dépasser les limites qui lui sont d'habitude assignées et envahir les territoires voisins, surtout les cornes grises. Dans ce cas une atrophie plus ou moins rapide s'empare des muscles des membres paralysés et la flaccidité remplace la rigidité. Il ajoute (p. 163): « dans plusieurs exemples de ce genre, nous avons constaté M. Pierret et moi, outre la sclérose latérale classique, une lésion de la corne grise antérieure du même côté ayant amené la destruction des grandes cellules nerveuses de la région ».

Dans sa thèse inaugurale, M. Carrieu se rattache à la théorie de Charcot, apportant des faits nouveaux pour soutenir sa théorie.

C'est cette même théorie, que soutient M. *Brissaud*, et dans un travail publié en 1879 dans la *Revue mensuelle de médecine*, et dans sa thèse de Paris en 1880. Pour M. Brissaud, l'aboutissant des fibres pyramidales est la substance grise de la moelle épinière, de telle sorte que le faisceau pyramidal n'est qu'une grande commissure entre les circonvolutions motrices et la substance grise de la moelle. En outre, il y a tout lieu de supposer que, dans la substance grise, c'est la grande cellule des cornes antérieures, qui représente l'organe de terminaison des fibres pyramidales. Les altérations du fais-

ceau pyramidal ne donnent lieu aux contractures permanentes que parce qu'elles sont elles-mêmes une cause permanente d'irritation des cellules motrices des cornes antérieures.

Pour cet auteur, l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie, a comme lésion préliminaire, indispensable de l'altération des cornes antérieures, une sclérose descendante du faisceau pyramidal.

Les faits confirmant cette manière de voir ont été rapportés par MM. Hallopeau, Pitres, Leyden et d'autres auteurs. M. Pitres (1) fait remarquer qu'il existe les plus étroites analogies entre les cas d'atrophie qui nous occupent, et les cas d'atrophie dans le tabès, en effet : « Dans le tabès les lésions scléreuses siégeant dans les zones radiculaires postérieures enveloppent le faisceau de fibres radiculaires internes, dans le point où elles contournent la corne postérieure, avant de plonger dans les groupes cellulaires de la corne antérieure.

« De même, la sclérose secondaire consécutive comprend dans son aire le faisceau de fibres radiculaires externes, qui traverse l'extrémité postérieure du cordon latéral pour se rendre dans la corne antérieure.

« Ces deux faisceaux de fibres centripètes, ont donc un aboutissant commun, et l'on com-

1. *Archives de Physiologie*, 1876, p. 657.

prend ainsi comment leur irritation prolongée, lorsqu'elles se trouvent en contact avec un îlot de tissu sclérosé, peut amener un résultat identique, à savoir : une destruction des cellules de la corne antérieure, et par suite, une atrophie musculaire consécutive ».

Les lésions grossières des cornes antérieures ne sont pas toujours indispensables pour produire l'atrophie, c'est à cette manière de voir que conclut *M. Babinski*. D'après cette théorie les troubles dynamiques des cellules antérieures sont capables de produire l'atrophie musculaire. *M. Babinski* à l'occasion d'une autopsie où l'on n'avait pas trouvé de lésion appréciable, ni dans la substance grise, ni dans les racines antérieures, ni dans les nerfs, émit cette hypothèse (1) qu'il serait possible que sous l'influence de la sclérose descendante, les cellules des cornes antérieures soient altérées dynamiquement. Il faut entendre par altération dynamique, une lésion qui échappe à nos moyens d'investigation. On peut admettre que cette modification dynamique des cellules nerveuses, incapable de produire la dégénération des troncs nerveux, car les nerfs dégénèrent plus vite que les muscles, et dans le cas présent les nerfs étaient intacts, a pu provoquer la dégénérescence terminale des tubes nerveux. Le cylindre-

1. *Soc. de Biologie*, 1886 et *Gaz. Heb.*, 1890.

axe n'étant qu'un prolongement cellulaire, il se peut que les altérations d'un nerf à sa périphérie, exprime parfois la souffrance de la cellule d'où il émane. Comme nous ne pouvons déceler que les lésions grossières des cellules, il est probable que certaines modifications cellulaires ne se traduisent par une altération organique, accessible à nos moyens d'investigations, qu'à sa périphérie, c'est-à-dire dans son cylindre-axe. Du reste à la suite de la section d'un nerf, les portions du bout périphérique les plus éloignées de la région sur laquelle l'opération a porté, sont les premières à dégénérer, comme si elles étaient les plus fragiles.

Wladimir Muratoff publie en 1895 dans le « *Neurologisches Centralblatt* », un cas avec autopsie d'atrophie hémiplegique. Cet auteur avait auparavant défendu en collaboration avec Roth la théorie de l'origine vaso-motrice des atrophies musculaires d'origine cérébrale. Dans le travail publié à l'occasion de cette dernière autopsie, et où l'on avait trouvé des lésions de cellules ganglionnaires, il dit que la théorie vaso-motrice ne saurait convenir à l'ensemble des faits. Son cas se concilie le mieux avec la théorie de Charcot. D'autre part, entre les altérations anatomiques et les altérations dynamiques il n'y a qu'une question de degré.

Pathogénie cérébrale. — Nous allons à tour

de rôle citer les différents auteurs qui ont défendu cette pathogénie, en exposant leur manière de voir.

Pour *Borgherini*, les atrophies précoces des hémiplogiques ont comme base anatomique un trouble des centres moteurs cérébraux corticaux ou sous-corticaux (couches optiques). L'écorce contient des centres commandant les mouvements volontaires, elle peut contenir aussi des centres pour la nutrition des organes moteurs périphériques. Comme d'une part la dégénération pyramidale ne peut pas avoir d'influence sur des atrophies si précoces, comme d'autre part on trouve souvent les cornes grises indemnes de toute altération on est amené à admettre l'existence de ces centres trophiques cérébraux. Ces centres exercent leur influence indirectement, par l'intermédiaire des cellules des cornes antérieures qui peuvent être dynamiquement atteintes. La voie par laquelle se transmet cette action trophique du cerveau à la corne antérieure ne saurait être la voie pyramidale car une sclérose descendante des cordons pyramidaux ne s'accompagne pas toujours d'atrophie musculaire. Il se pourrait que ce fût la voie sensitive ou bien des fibres spéciales qui ne sont pas lésées dans l'hémiplégie ordinaire.

A côté de cette théorie qui fait exercer au cerveau son influence trophique par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires de la moelle, il con-

vient de placer cette autre théorie qui fait jouer à certains territoires cérébraux une action trophique sur les organes moteurs périphériques. Cette influence s'exercerait directement. Pour certains auteurs, les fibres du faisceau pyramidal vont directement des cellules motrices de l'écorce du cerveau, à la fibre musculaire, et les cellules motrices représenteraient ainsi les centres trophiques des muscles. Le professeur Huguenin s'était fait l'ardent défenseur de cette manière de voir.

Selon *Darkschewitsch*, qui rapporte (1) un cas d'hémiplégie compliquée d'atrophie musculaire précoce, c'est au cerveau qu'il faut faire jouer le rôle de centre trophique, duquel dépendraient et les atrophies et les arthropathies des hémiplégiques.

Eisenlohr envisage la question de la même façon, et les résultats des deux autopsies qu'il publie (2) est favorable à cette conception. En effet, dans les deux cas, on a trouvé des lésions en foyer dans la couche optique et les cellules ganglionnaires des cornes antérieures intactes. Il croit que certaines régions cérébrales envoient aux muscles un influx trophique qui peut modifier la contractilité et l'excitabilité musculaire, sans modifier la constitution histologique.

1. *Neurolog. Centralblatt*, 1891, p. 622.

2. *Neurolog. Centr.* 1890 p. 1 et *Zeitschr. f. Nervenheilkunde* 1893, T. III.

Quincke signale (1) des faits semblables, qui confirment cette manière de voir. Il se rattache à cette même théorie qui obtient aussi les suffrages de *Hajos* (2). Cet auteur admet l'existence d'un tonus physiologique qui a sa source dans la zone physiologique et la résultante des tonus nutritif et moteur. La suppression de ce tonus peut occasionner une atrophie musculaire à marche rapide.

Schafer (3) croit que le neurone cortico-spinal est chargé au même titre que le neurone spino-musculaire d'une double fonction trophique et motrice sauf que sa fonction trophique s'effectue d'une façon moins intensive, et que sa suppression entraîne une atrophie simple, sans modifications grossières des réactions électriques.

En se basant sur ses recherches anatomiques et sur deux faits cliniques, *Kirchoff* arrive à cette conclusion (4) : que des fibres trophiques ayant leur origine dans le cerveau, les unes dans l'écorce grise au voisinage de la zone psycho-motrice, les autres dans le noyau caudé s'en vont dans la moelle. Quand le fonctionnement de ces fibres est troublé, il en résulte une simple atrophie par inactivité, tandis

1. *Deutsch. Arch. f. klin. med.* 1888, Bd. 45.

2. *Neurolog Centr.* 1896, p. 814.

3. *Pester. med. chir. Presse*, 1896, n^{os} 44, 46.

4. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.*, 1897, p. 888.

que quand les centres trophiques sont altérés il en résulte des atrophies musculaires dégénératives.

Roth et Muratoff (ce dernier auteur modifiait légèrement son opinion un peu plus tard), en l'absence de lésions des nerfs et des cornes, rattachent l'atrophie à des troubles vaso-moteurs. Ces troubles consistant dans l'ischémie des muscles paralysés, résultent d'une altération des centres vaso-moteurs encéphaliques, auxquels ils attribuent avec Landois et Eulenburg, le même siège qu'aux centres cortico-moteurs. Cette ischémie pourrait avoir une double cause : ou bien un spasme des vaso-constricteurs, ou bien une paralysie des vaso-dilatateurs suivie d'un spasme constricteur.

Il convient de rapprocher de cette théorie les résultats des recherches de Préobrajenski sur les vaisseaux des membres paralysés des hémiplegiques, résultats qu'il communiqua au quatrième congrès des médecins Russes à Moscou en 1891. Ses recherches ont montré que les vaisseaux dont il est question sont le siège de phénomènes d'hypertonie et de dilatation.

Pathogénie périphérique. — En 1889, M. *Déjerine* rapporta quatre observations avec autopsies, d'atrophies musculaires chez les hémiplegiques, dans les quatre cas il avait constaté l'intégrité des cornes antérieures de la moelle, et en plus, des névrites musculaires intenses

des muscles atrophiés. Ces névrites diminuaient d'intensité, de la périphérie au centre. L'auteur croit que dans ces quatre cas, l'atrophie relevait des névrites qui étaient de nature périphérique. Le fait qu'elles décroissaient progressivement de bas en haut prouverait suffisamment leur origine périphérique. L'auteur se basant d'une part sur ces faits, que les altérations des cornes antérieures sont rares dans les atrophies des hémiplésiques ; d'autre part, que dans les cas rapportés où les cornes et les nerfs étaient intacts, les atrophies n'étaient pas excessivement prononcées, il conclut que l'atrophie musculaire des hémiplésiques, lorsqu'elle est très prononcée, relève souvent d'une névrite périphérique.

Nous croyons pouvoir rapprocher de la pathogénie périphérique les théories qui admettent comme cause de l'atrophie une arthropathie du voisinage des muscles lésés.

Depuis longtemps, l'attention des auteurs avait été attirée sur les atrophies musculaires qui se développent à la suite d'une arthropathie. Les théories émises à ce sujet sont nombreuses nous allons les énumérer rapidement, en les empruntant au travail que M. le professeur Raymond a publié en 1890 (1).

On a d'abord prétendu que cette atrophie

1. *Revue de Méd.*, 1890, p. 374.

était de cause locale (Deroche, Th. Paris, 1890).

On a invoqué ensuite :

L'inactivité fonctionnelle des muscles, du fait de l'immobilisation du membre (Cruveilhier, Omnius, Gillet).

L'anémie vasculaire par compression des vaisseaux (Roux).

L'insuffisance de la nutrition des muscles (Gosselin).

La myosite par propagation (Lasègue, Sabourin, Duplay, Clado).

La névrite de voisinage.

Une action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire de la moelle sur les nerfs vaso-moteurs des muscles frappés d'atrophie (Brown-Séquard).

Enfin, une action réflexe s'exerçant par l'intermédiaire de la moelle, à la suite l'irritation articulaire ou périarticulaire (Vulpian, Le Fort, Charcot).

Ayant soumis ces faits au contrôle de l'expérimentation, M. Raymond arrive à conclure que l'atrophie musculaire consécutive à une lésion articulaire est de nature réflexe.

Elle dépend du retentissement de la lésion locale sur la moelle, qui devient le siège d'altérations dynamiques.

Nous croyons utile de rappeler aussi le fait de M. Klippel (1). Dans un cas d'atrophie mus-

1. *Bul. Soc. anatomique*, 1888, p. 37.

culaire, suite d'une arthrite du genou, on a trouvé, à l'autopsie, des lésions manifestes des cellules des cornes antérieures de la moelle sans lésions des nerfs.

Envisageant la question au point de vue qui nous occupe, disons qu'au Congrès des médecins Russes en 1891, Darkschewitch a fait une communication au sujet des atrophies musculaires dans les arthropathies, il se rattache à la théorie réflexe.

M. *Gilles de la Tourette* dans un remarquable travail qu'il publie à ce sujet se basant sur 20 observations propose une interprétation unique pour expliquer l'atrophie survenue chez les hémiplegiques. Pour cet auteur l'immobilisation forcée, à laquelle sont contraints les membres ou certaines régions de ces membres, est la cause des arthrites qui surviennent et ce sont ces arthrites qui produisent l'atrophie.

Nous avons réservé pour la fin de cette longue énumération, l'exposé des théories qui essayent de concilier plusieurs de ces interprétations entre elles. MM. *Joffroy et Achard* pensent que l'amyotrophie des hémiplegiques a pour cause générale un trouble, tantôt dynamique tantôt reconnaissable à l'examen histologique de la moelle. Le plus souvent la lésion cérébrale ne donne lieu qu'à une irritation dynamique des cellules des cornes antérieures. A cette irrita-

tion, qui se traduit par la contracture, peut succéder l'épuisement qui produit l'atrophie. Cet épuisement peut présenter plusieurs degrés. Dans un premier degré les muscles s'atrophient légèrement sans que les nerfs moteurs ou que les cellules ganglionnaires soient atteintes ; à un degré plus élevé non seulement les muscles, mais les nerfs moteurs sont atteints ; enfin au dernier terme, la modification des cellules des cornes antérieures, est plus profonde et ces éléments s'atrophient.

Pour Guizetti, le cerveau agit sur la corne antérieure et non pas directement sur le muscle, de sorte que l'atrophie est sous la dépendance directe de cette corne.

Ce sont encore les centres médullaires inférieurs qui sont en jeu, d'après Steiner et les lésions cérébrales troublent le fonctionnement trophique de ces centres.

Arrivé presque à la fin de ce travail nous croyons pouvoir résumer notre opinion, relativement à la pathogénie des amyotrophies des hémiplegiques, de la manière suivante :

Les atrophies qui surviennent dans le cours d'une hémiplegie nous semblent trop différentes entre elles pour que nous croyons pouvoir les rattacher toutes à une seule et même cause. En effet, dans leur début, dans leur intensité, et dans les lésions qu'on observe concurremment

avec elles dans divers organes, les différences sont si marquées que nous hésitons à rapporter toutes ces atrophies à une même pathogénie.

Telle atrophie, par exemple, qui survient deux ou trois jours après le début de l'hémiplégie, sans qu'il y ait eu de contracture, et avant que les articulations aient eu le temps d'être le siège d'arthrites, ne pourrait-on pas la faire dépendre de la lésion cérébrale, plutôt que d'invoquer en sa faveur une autre théorie pathogénique ?

Pour telle autre au contraire, qui s'établit deux mois, trois mois, après le début de l'hémiplégie, qui est précédée de contracture et à l'autopsie de laquelle on trouve des lésions des cornes antérieures, n'est-on pas amené à croire que ce sont ces lésions de la moelle qui ont pu provoquer l'atrophie ?

Enfin pour ces atrophies qui s'établissent sur les membres paralysés dont les articulations sont le siège d'arthrites, et qui frappent les muscles avoisinant ces articulations, ne semblerait-il pas tout naturel d'incriminer les arthropathies ?

Du reste l'hémiplégie ne serait pas la seule affection des centres qui s'accompagnent d'atrophies qu'on pourrait rapporter à des causes différentes. Ainsi dans le tabès à côté des amyotrophies qui se développent en dehors de toute lésion des articulations, il y a des atrophies musculaires qui ne se développent que concurremment ou mieux consécutivement aux arthro-

pathies. Il est vrai que l'aspect, le début, la nature de ces deux sortes d'amyotrophies ne sont pas semblables, mais en analysant les faits dans l'hémiplégie on trouve des différences tout aussi marquées. C'est pourquoi il nous semble que l'interprétation des faits est plus aisée si au lieu d'admettre une seule cause, une seule pathogénie, pour expliquer toutes les modalités cliniques des atrophies musculaires des hémiplégiques, on adopte selon les cas telle ou telle autre théorie.

OBSERVATIONS

Dans les auteurs que nous avons consultés, nous avons choisi parmi les observations qu'ils publient, celles qui nous ont paru nécessaires pour pouvoir expliquer les différentes théories qu'ils émettent.

Nous résumons la plupart de ces observations ne conservant que les faits qui nous paraissent indispensables.

Pour un grand nombre d'autres observations nous nous sommes contentés de les mentionner dans le courant de ce travail ou dans l'index bibliographique.

OBSERVATION I (Bouchard).

« La nommée H... (Marie-Catherine), âgée de 79 ans, morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, le 21 janvier 1864, était hémiplégique depuis trois ans. La paralysie avait débuté brusquement, mais sans perte de connaissance, par le bras gauche, et en

même temps que la parole était devenue impossible. Il y avait eu aussi paralysie faciale du même côté. La malade put arriver jusque chez elle ; mais quelques heures après l'accident, la jambe gauche se prenait à son tour. Cette paralysie ne porte que sur le mouvement ; la sensibilité a même paru exaltée, et souvent la malade se plaignait de douleurs du côté gauche. L'avant-bras gauche était plus chaud, plus coloré que le droit, et présentait un état écailleux de la peau.

Il y a un an, la malade se plaignit de céphalalgie et présenta un délire maniaque. A l'autopsie, on trouva un ramollissement jaune, occupant le fond du sillon de Rolando, une partie de la circonvolution marginale antérieure avec la partie la plus postérieure de la deuxième circonvolution frontale, et une certaine étendue de la circonvolution marginale postérieure.

Les parties profondes de l'encéphale n'offrent aucune altération.

Les nerfs des membres du côté paralysé sont plus volumineux que ceux des membres du côté sain. Cette hypertrophie portait sur le tissu conjonctif interposé aux tubes.

Les muscles sont atrophiés, friables, d'une coloration jaune rougeâtre, et sous le microscope présentent un grand nombre de granulations grasses dans les faisceaux primitifs, dont la striation transversale a disparu.

En même temps, il y a multiplication d'un grand nombre de noyaux embryoplastiques entre les faisceaux primitifs.

OBSERVATION II (Leyden)

« Sur le cadavre d'un apoplectique dont les extrémités inférieures paralysées m'avaient paru singulièrement atrophiées, je fis l'examen des muscles du mollet, qui étaient pâles et un peu gras; et je constatai qu'ils étaient le siège d'une atrophie inégale accompagnée de myosite interstitielle.

« En étudiant attentivement la moelle épinière, je remarquai dans la corne grise antérieure du renflement lombaire, un foyer circonscrit de ramollissement ayant à son centre une cavité lacunaire, traversée par des fibrilles lâches, tandis que la périphérie était constituée par du tissu fibreux cicatriciel; à côté de ce foyer on voyait une petite artère profondément altérée. Le reste de la substance grise était intact. Les cellules ganglionnaires, dans le foyer en question, étaient totalement détruites, les faisceaux de fibres des racines antérieures étaient atrophiés, toute la corne antérieure était amoindrie; les cordons blancs étaient sains. »

OBSERVATION III (Charcot).

« La nommée D..., 70 ans, hémiplegie gauche avec contracture des membres paralysés. Deux mois après l'attaque, les muscles des deux membres atteints commencèrent à s'atrophier, en même temps qu'ils présentaient une diminution de la contractilité électrique.

L'atrophie était surtout marquée au deltoïde et aux éminences de la main. Troubles trophiques de la peau, caractérisés par des bulles et des eschares. Autopsie : foyer hémorragique siégeant dans le centre ovale de l'hémisphère droit. Le pédoncule cérébral du même côté était atrophié. Dans la moelle, sclérose du cordon latéral des plus manifestes; sur plusieurs points des renflements lombaire et surtout cervical, la corne grise antérieure, du côté gauche, est altérée et légèrement diminuée de volume, plusieurs grandes cellules nerveuses motrices ayant subi une atrophie très prononcée. La névroglie a augmenté de volume en ces points. »

OBSERVATION IV (Pitres)

Marie D..., 79 ans, hémiplegie gauche datant de un an. Contracture du membre supérieur qui est très atrophié, notamment le deltoïde et les muscles de la main. La sensibilité est normale. Autopsie : foyer ocreux siégeant dans l'hémisphère droit et intéressant le noyau lenticulaire et le tiers moyen de la capsule interne. Les nerfs médian et cubital du côté gauche sont un peu plus gros que ceux du côté droit. Dans la moelle il y a une sclérose du cordon latéral gauche et en outre, entre les septième et neuvième paires rachidiennes, dans une étendue de 2 à 3 centimètres, une lésion très manifeste de la corne antérieure du côté gauche, consistant en une destruction des cellules mo-

trices On n'a trouvé nulle part, d'extension directe de la lésion du cordon latéral, à la corne antérieure correspondante.

OBSERVATION V (Babinski).

Femme, 70 ans, atteinte d'une hémiplégie droite totale, sans hémianesthésie, avec contracture, et atrophie musculaire prononcée surtout à la main. Autopsie : dans le centre ovale de l'hémisphère cérébral gauche, un petit foyer de ramollissement. Dans la moelle, une dégénération descendante du faisceau pyramidal croisé à droite, et du faisceau pyramidal direct à gauche. Les cornes antérieures ne présentent aucune lésion appréciable. Les racines antérieures, les nerfs médian et cubital ne sont pas altérés. Les nerfs intra-musculaires sont absolument normaux et tout à fait semblables des deux côtés.

OBSERVATION VI (Déjerine).

Hémiplégie droite datant de sept ans, avec atrophie musculaire. Diminution de la contractilité faradique. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Mort par pneumonie. Autopsie : foyer ancien dans la capsule interne gauche. Dégénérescence secondaire dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe et le faisceau pyramidal direct et croisé de la moelle. Les cornes antérieures sont intactes dans toute la hauteur, à la

région cervicale, les cellules motrices sont absolument normales des deux côtés; comme nombre, forme et volume. Névrites musculaires très intenses des muscles atrophiés, diminuant progressivement de bas en haut.

OBSERVATION VII (Déjerine).

H..., 68 ans, hémiplegie gauche depuis 6 ans, avec contracture très prononcée. La main gauche très atrophiée. L'avant-bras et le bras sont peu atrophiés, le deltoïde l'est davantage. Réaction de dégénérescence dans le thénar. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Autopsie : foyer ocreux de la capsule externe ayant perforé le noyau lenticulaire et la capsule interne en arrière de son genou. Dégénérescence secondaire de l'étage moyen du pédoncule. Asymétrie de la protubérance et des pyramides. Sclérose descendante du faisceau pyramidal croisé dans la moitié gauche de la moelle dans toute sa hauteur, et occupant les deux côtés dans la région lombaire. Les cellules des cornes antérieures sont normales dans toute la hauteur. Nerfs musculaires du thénar très altérés.

OBSERVATION VIII (Déjerine).

M..., 71 ans, hémiplegie droite, datant de 12 ans, avec contracture. Les muscles du thénar et les inter-osseux sont très atrophiés. Autopsie : ancien foyer

dans l'hémisphère gauche, ayant détruit l'avant-mur, la capsule externe et la capsule interne, dans les deux tiers antérieurs de son segment postérieur.

Sclérose pyramidale droite dans toute la hauteur de la moelle; les cellules motrices ainsi que les racines antérieures sont intactes. Névrite motrice du thénar très accusée.

OBSERVATION IX (Déjerine).

Rong..., soixante-huit ans, est atteint depuis onze ans d'une hémiplegie gauche avec contracture, au membre supérieur. Les muscles de la main gauche sont très atrophiés, et présentent la réaction de dégénérescence; le deltoïde est également atrophié mais d'une façon moins prononcée. Sensibilité générale et spéciale intacte. Autopsie: deux petits foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche et siégeant: l'un dans le noyau caudé; l'autre dans le segment interne du noyau lenticulaire. — Foyer de ramollissement dans la moitié supérieure droite de la protubérance. Sclérose pyramidale gauche dans toute la hauteur de la moelle.

Les racines antérieures ainsi que les cellules motrices, absolument intactes. Altérations excessivement prononcées des nerfs musculaires et des muscles du thénar. Au pli du coude, le médian a récupéré la plus grande partie de ses fibres.

OBSERVATION X (Joffroy et Achard).

Tr., Rose, soixante et onze ans, hémiplegie gauche ancienne. Athétose du membre inférieur. Contracture, de formation et atrophie musculaire très prononcées au membre supérieur gauche, qui est le siège d'un refroidissement notable, par rapport à la température du côté opposé. La sensibilité est normale. Autopsie : l'hémisphère gauche présente, un foyer relativement récent, à la partie postérieure de l'avant-mur, n'intéressant que la queue du noyau caudé. Dans l'hémisphère droit un foyer ancien intéressant la moitié supérieure du noyau lenticulaire. Le pédoncule cérébral droit est atrophie. Dans la moelle : une sclérose du faisceau pyramidal du côté gauche. Les cellules dans la corne antérieure gauche, au niveau du renflement cervical, présentent une atrophie manifeste, elles sont diminuées de nombre, de volume et on y trouve des cellules de petit volume, sans prolongements, et comme ratatinées. Les racines antérieures, le nerf circonflexe, ainsi que le nerf médian gauche, offrent un aspect sensiblement normal. Ostéoporose manifeste des os du membre supérieur.

OBSERVATION XI (Joffroy et Achard)

Joséphine G..., 66 ans, hémiplegie gauche datant de deux ans, les membres paralysés sont contrac-

turés. Atrophie musculaire très manifeste de la main et de l'avant-bras gauche. La sensibilité est normale. Autopsie : dans l'hémisphère droit deux foyers anciens, l'un d'apparence cicatricielle se trouve dans le segment interne du noyau lenticulaire, l'autre, ocreux, occupe, le centre de la couche optique. La moelle présente une sclérose pyramidale du côté gauche ; au niveau du renflement cervical, les grandes cellules de la corne antérieure gauche, sont moins nombreuses et légèrement altérées. Les nerfs médian et cubital du côté gauche, présentent un degré de sclérose péri-fasciculaire et intra-fasciculaire.

OBSERVATION XII (Eisenlohr)

Peintre, 34 ans, hémiplegie droite, accompagnée de légère hémianesthésie. Elancements douloureux dans les membres paralysés. Deux mois après le début commencement de l'atrophie. L'atrophie est surtout marquée à l'avant-bras et aux muscles de la main. Légère diminution de l'excitabilité électrique des nerfs radial, et cubital. Autopsie : dans le cerveau on trouve deux abcès gros comme des châtaignes, occupant dans l'hémisphère gauche, l'un la partie postérieure du noyau caudé, du noyau lenticulaire et la partie avoisinante de la capsule interne ; l'autre, la région sous-thalamique. Dans la moelle, dégénérescence pyramidale du côté gauche. Les cornes de substance grise sont normales.

OBSERVATION XIII (Eisenlohr).

La femme B..., 70 ans, hémiplegie totale gauche, avec hémianesthésie gauche. Contracture un mois après le début de l'hémiplegie, atrophie sensible des muscles de l'avant-bras et de la main gauche.

Pas de secousses fibrillaires.

Cinq mois après le début amaigrissement notable de la cuisse gauche; en même temps les muscles de la main du côté droit commencent à s'atrophier, diminution de l'excitabilité électrique à gauche.

OBSERVATION XIV (Eisenlohr).

Chaudronnier, 21 ans, hémiplegie droite, ayant débuté par le membre supérieur. Sensibilité normale.
« Troubles articulaires. »

Diminution de l'excitabilité électrique très peu marquée.

Autopsie. — Gros abcès du cerveau, siégeant dans l'hémisphère gauche, intéressant les circonvolutions ascendantes frontale et pariétale. Dans la moelle il n'y a pas trace d'altération ni dans les cordons pyramidaux ni dans les cornes antérieures. Les racines antérieures ainsi que les nerfs examinés ont été trouvés normaux.

OBSERVATION XV (Borgherini).

Karl B..., 50 ans, hémiplegie droite. Deux mois après le début de l'hémiplegie, on constate une atrophie très prononcée des muscles du membre supérieur : épaule, bras, avant-bras et main. Les muscles du tronc ainsi que les muscles du membre inférieur ne sont que légèrement atrophiés. Légers troubles trophiques. La sensibilité est normale.

Excitabilité électrique normale.

Autopsie. — Sarcome du volume d'une noix intéressant les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté gauche.

Dans la moelle dégénérescence pyramidale droite. La substance grise est normale. Les nerfs sont normaux, ainsi que les terminaisons intra-musculaires.

OBSERVATION XVI (Borgherini).

Luigi F..., 24 ans, hémiplegie gauche totale, sensibilité normale. Deux jours après l'attaque on constate un commencement d'atrophie du bras gauche ; 1 c. m. $1/2$ de différence de tour du bras ; la jambe du même côté est un peu moins atteinte, il n'y a qu'un centimètre de différence. Cette atrophie augmente légèrement et progressivement pendant une dizaine de jours, à partir de ce moment l'atrophie regresse et un mois après le début de l'hémiplegie le malade est complètement guéri.

Quant à la paralysie elle a été en s'améliorant sans cesse depuis le premier jour. Le malade n'a eu qu'une légère ébauche de contracture.

OBSERVATION XVII (Steiner).

Homme de 72 ans, hémiplegie gauche, avec contracture du membre inférieur. Sensibilité un peu émusée. Douleurs tantôt dans les quatre membres, tantôt dans les membres paralysés seulement. Le membre supérieur gauche, flasque et atrophié ; 2 à 3 centimètres de différence avec le bras du côté opposé.

Autopsie. — Foyer hémorragique occupant principalement la couche optique à droite ; à gauche, petits foyers de ramollissement disséminés. Dans la moelle : intégrité des cellules ganglionnaires de la corne antérieure. Les racines antérieures sont normales. Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal croisé gauche, et du faisceau direct droit.

OBSERVATION XVIII (Gilles de la Tourette).

« L. Lef..., femme, 66 ans, hôpital Herold, salle D. n° 12. Hémiplegie droite spasmodique et aphasie depuis 1893. Demi-ankylose et craquements de l'épaule droite. Amyotrophie surtout deltoïdienne avec adipose marquée *in situ*. Circonférence : bras droit, 27 centimètres ; bras gauche, 29. Se sert assez bien de l'avant-

bras et de la main, pas d'ankylose du coude ou du poignet ; pas d'atrophie.

Membre inférieur droit ; marche. Ni ankylose, ni atrophie ».

OBSERVATION XIX (Gilles de la Tourette).

« L..., homme 71 ans, hôpital Hérold, salle 6, n° 45. En 1892 hémiplegie droite spasmodique et aphasie. Contracture intense, avant-bras fléchi sur le bras ; poignet en flexion permanente sur le bras, main en griffe.

Ankylose douloureuse de l'épaule, du coude, du poignet avec subluxation des articulations des doigts. Atrophie musculaire très marquée dans les trois segments du membre supérieur droit. Circonférence du bras au niveau de la ligne axillaire : 27 cent. 1/2 à droite ; 30 centimètres à gauche. Encoche à la place du biceps. Exagération des creux sus et sous-épineux, sus-claviculaire. L'atrophie est en partie masquée par une adipose sous-cutanée dans la région deltoïdienne. On trouve l'adipose à la partie supérieure de l'avant-bras, le long du tiers supérieur du radius, masquant l'atrophie à ce niveau. Méplats très accentués au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras : Atrophie en masse de tous les muscles de la main. Le malade marche en fauchant. Réflexes rotuliens très forts sans trépidation. Un peu de flaccidité musculaire sans atrophie vraie ».

OBSERVATION XX (communiquée par M. le professeur Raymond).

G..., ébéniste, 59 ans. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Il y a neuf mois (au mois de juin), après un sommeil normal, vers 4 heures du matin; est frappé d'aphasie et d'une hémiplegie droite. Au bout d'une heure tous ces phénomènes disparaissent. La parole revient et les mouvements se rétablissent complètement.

Environ une heure après il perd subitement connaissance pendant fort peu de temps, en revenant à lui il ne se ressent plus de rien. Il se recouche et se réveille, une heure et demie après, avec le côté droit complètement paralysé. La bouche était déviée à droite. Les mouvements des paupières normaux. La langue était nettement déviée à droite, le malade pouvait à peine la sortir de sa bouche. Dix jours après, il a ressenti, tout à coup, sans cause aucune, une sensation de gêne dans la gorge l'obligeant de tousser; il avalait difficilement sa salive mais les aliments solides et liquides passaient facilement. Il avait eu en même temps un brouillard devant les yeux. Un médecin constata que le voile du palais était tombant et la luette déviée à droite. Depuis ce jour, il avale plus difficilement sa salive, parle et crache plus difficilement aussi. La vue est redevenue bonne. La jambe paralysée s'était beaucoup améliorée pendant ce temps.

Examen au mois de novembre :

Bras droit. — Le malade ne peut faire aucun mouvement avec le bras droit. Pas de douleurs spontanées dans ce bras. Les réflexes du poignet sont exagérés. La température est plus élevée que dans le bras opposé. Œdème léger à la main et aux doigts. Troubles trophiques légers : ongles cassants, peau lisse, etc. Sensibilité normale. Parfois mouvements involontaires des divers segments du bras les uns sur les autres.

Jambe droite. — La jambe droite est plus raide et plus faible que l'autre.

Elle se dérobe légèrement quand le malade marche. Pas de mouvements involontaires. Réflexe rotulien exagéré, mais pas de trépidation spinale. Aucune douleur. Sensibilité normale. Le malade peut marcher seul.

Face. — Les rides sont un peu plus accentuées à gauche. Le côté droit est parésié, non paralysé. Il peut siffler. La pointe de la langue est déviée à droite. La langue présente des mouvements vermiculaires surtout à droite, ce côté est atrophié. L'atrophie est manifeste non seulement à la vue mais à la pression. De ce côté la muqueuse est irrégulièrement plissée, d'où un aspect mameloné. Tous les mouvements normaux sont possibles. Un peu de difficulté dans la mastication. Le goût et la sensibilité sont conservés du côté atrophié.

La luette est déviée à droite, mais les mouvements d'élévation et d'abaissement du voile sont possibles.

Les réactions électriques de la langue sont sensible-

ment normales au point de vue qualitatif et quantitatif.

Examen au mois de mars :

Les troubles trophiques de la main ont disparu. Le bras et surtout la main sont contracturés. Exagération des réflexes tendineux.

Jambe en voie d'amélioration, le malade marche facilement. Exagération des réflexes rotuliens. Ebauche de trépidation spinale.

Parésie légère du facial inférieur droit.

Les muscles de l'épaule et du bras sont manifestement atrophiés.

Il y a 4 c. m. de différence pour les muscles scapulo-huméraux, et 3 c. m. pour ceux du bras.

OBSERVATION XXI (personnelle).

Femme, 75 ans. Salpêtrière, salle Piorry. — Hémiplegie droite, datant de dix-huit mois. Flexion de l'avant-bras sur le bras et flexion des doigts. La malade dit avoir ressenti des douleurs spontanées dans le bras droit. Atrophie marquée des muscles scapulo-huméraux. Amaigrissement léger de l'avant-bras. Les muscles du thénar ne paraissent pas atrophiés.

La malade marche difficilement.

Rien au membre inférieur.

La sensibilité normale.

OBSERVATION XXII (personnelle).

Femme, 72 ans, Salpêtrière, salle Piorry. — Hémiplegie gauche, ayant débuté il y a un an. Contracture peu prononcée au membre supérieur, bien plus prononcée au membre inférieur. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Ebauche de trépidation spinale. La sensibilité normale. Pas de troubles trophiques. La malade ne peut pas donner d'indication sur l'époque à laquelle ses muscles ont commencé à s'atrophier. Elle présente une atrophie musculaire des muscles des éminences thénar et hypothénar et interosseux et une atrophie très marquée des muscles de l'épaule. La circonférence du bras est la même des deux côtés. La malade dit ne jamais avoir eu de douleurs dans le membre supérieur gauche. L'articulation de l'épaule paraît normale. On la mobilise facilement. Il n'y a pas de craquements. Les masses musculaires des deux côtés sont identiques.

CONCLUSIONS

I. — L'atrophie musculaire est une complication fréquente de l'hémiplégie, surtout chez les sujets jeunes.

II. — Elle peut se montrer deux ou trois jours après le début de l'hémiplégie, mais d'habitude ce n'est que vers le deuxième mois qu'elle fait son apparition.

III. — L'atrophie se cantonne presque toujours dans les groupes musculaires péri-articulaires et notamment au membre supérieur. Les muscles de l'épaule et ceux de la main viennent en première ligne par ordre de fréquence.

IV. — Il est exceptionnel de rencontrer une atrophie dégénérative, et le plus souvent elle n'est pas excessivement marquée.

V. — On rencontre fréquemment des arthropathies en même temps que l'atrophie.

VI. — Il nous semble qu'une théorie pathogénique unique ne suffit pas pour expliquer les différents cas d'atrophie musculaire qu'on observe dans le cours d'une hémiplégie.

VII. — Nous inclinons plutôt à croire, que, suivant la date du début, la localisation de l'atrophie, les altérations des différents organes qu'on observe en même temps que l'atrophie, et enfin les lésions anatomo-pathologiques, c'est à la pathogénie cérébrale, spinale ou périphérique qu'il faut avoir recours à tour de rôle pour expliquer chacun de ces cas.

Vu par le Président de la thèse
RAYMOND

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer:
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALBERTONI et MICHELI. — *Lo sperimentale*, 1876, p. 37.
- BABINSKI. — *Soc. de biol.*, 1886, p. 77.
- *Archiv. de neurolog.*, 1886. T. XII, p. 1 et 151.
- *Gazette hebdomadaire*, 1890.
- BLOCC. — *Manuel de méd. Debove et Achard*, t. III.
- BORGHERINI. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889, p. 371.
- *Neurolog. Centralbl.*, 1890, p. 545.
- BOUCHARD. — *Arch. génér. de méd.*, 1886.
- *Soc. de biolog.*, 1864, p. 9.
- BRISSAUD. — *Revue de méd. et de chirurg.*, 1879, p. 616.
- BURRELL. — *Lo sperimentale*, 1877, p. 248.
- CARRIEU. — *Thèse inaugurale*. Montpellier, 1876.
- CHARCOT. — *Leçons sur les localisations cérébrales*, p. 163.
- *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 62 et 364; t. II, p. 369.
- DARCSCHEWITSCH. — *Neurolog. Centralbl.*, 1891, p. 622.
- *Congrès des médecins russes*, Moscou, 1891.
- DEBOVE. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1881, p. 251.
- DEJERINE. — *Soc. de biolog.*, 1889, p. 523.
- DUPLAY et CAZIN. — *Arch. gén. de méd.*, 1891, t. I.
- DURAND-FARDEL. — *Arch. gén. de méd.*, 1843, t. II, p. 309.
- DUTIL. — *Manuel de méd. Debove et Achard*.

- EISENLOHR. — *Neurolog. Centralb.* 1890, p. 1.
- *Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1893. T. III, fascicules 4 et 5.
- GILLÉS DE LA TOURETTE. — *Nouv. iconog. de la Salpêtrière*, 1897, p. 288.
- GLIKY. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1875. T. XVI, p. 463.
- GUIZZETTI. — *Riv. sperim. di. freniat.*, 1893.
- HAJOS. — *Neurolog. Centralb.*, 1896, p. 814.
- HALLOPEAU. — *Arch. gén. de méd.*, 1871-1872, p. 74.
- HUGUENIN. — *Centres nerveux*, 1879.
- JOFFROY et ACHARD. — *Arch. de méd. expériment.*, 1889, n° 2 et 5. 1891, p. 780.
- KIRCHOFF. — *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr.* 1897, p. 888.
- KLIPPEL. — *Bul. soc. anat.*, 1888, p. 37.
- KORNILOFF. — *Congrès méd. russes. Moscou, janv. 1890.*
- *Neurolog. Centralb.*, 1895, p. 48.
- LEYDEN. — *Traité clinique des maladies de la moelle*, p. 581.
- *Westphal's Arch. f. Psychiatrie*, 1875, p. 293.
- MARIE. — *Leçons sur les maladies de la moelle.*
- MURATOFF. — *Neurolog. centralb.*, 1895, p. 487.
- *Congrès méd. russes. Moscou, janv. 1890.*
- NICOLLE. — *Bull. soc. anat.*, 1887, p. 651.
- PATELLA. — *Clinique de Luzzatto. Padoue*, 1886, p. 82.
- PITRES. — *Archiv. de physiolog.*, 1876, p. 657.
- PREOBRAJENSKI. — *Congrès méd. russes. Moscou, janv. 1891.*
- QUINCKE. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1888, t. XLII, cahier 5.
- *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1888, t. 45.
- RAYMOND. — *Revue de méd.*, 1890, p. 374.
- *Leçon de la Salpêtrière*, 11 mars 1893.
- ROMBERG. — *Traité des maladies du système nerveux*, 1850.
- ROTT. — *Congrès de méd. russes. Moscou, janv. 1891.*
- *Neurolog. Centralb.* 1895.

- SCHAFER. — Pester med. chir. Presse, 1896, n° 44-46.
- SCHIEFFERDECKER. — Virchow's Archiv. 1876.
- SCHLESINGER. — Club méd. de Vienne. 12 juin 1895.
- SOUQUES. — Art. hémiplegie. Traité Charcot-Bouchard, t. VI,
p. 45.
- STEINER. — Deutsch. Zeit. f. Nerven. 1893, t. III.
- THOINOT. — Manuel de méd. Debove-Achard, t. III.
- TODD — Clinical lectures on paralysis. London, 1856.
- TURK. — Sitzungsber. d. math. natur. wissenschaft. Klasse
d. kgl. Academie Wien. 1851.
- WERNICKE. — Berliner klin. Wochenschrift, n° 45.

